

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg
Komm. Vorstand: Professor Dr. med. H. Saar

ÜBER MALIGN E PRIMÄRGESCHWÜLSTE DER ARTERIA PULMONALIS

Inaugural-Dissertation
verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Elfriede Hensel geb. Hofmann
aus Erfurt

Würzburg 1958

STANFORD-LANE MEDICAL LIBRARY



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153517_0121

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg
Komm. Vorstand: Professor Dr. med. H. Saar

ÜBER MALIGN E PRIMÄRGESCHWÜLSTE DER ARTERIA PULMONALIS

Inaugural-Dissertation
verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Elfriede Hensel geb. Hofmann
aus Erfurt

Würzburg 1958

Referent: Privatdozent Dr. med. H. C a i n
Korreferent: Professor Dr. med. K. N e u b e r t

Tag der Promotion: 17. 12. 58

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg

Meinen lieben Eltern
in
Dankbarkeit gewidmet

ÜBER MALIGN E PRIMÄRGESCHWÜLSTE DER ARTERIA PULMONALIS

I. EINLEITUNG

JORES hat 1924 in seinem Handbuchbeitrag im HENKE-LUBARSCHE die bis dahin als primäre Arteriensarkome veröffentlichten Fälle von AUFFERMANN, BRODOWSKI sowie MIURA in ihrer Abstammung angezweifelt und sie nach kritischer Überprüfung durch sekundäres Einwachsen einer an anderer Stelle zuerst entstandenen Geschwulst gedeutet.

In letzter Zeit konnte aber doch der Nachweis erbracht werden, daß tatsächlich maligne Primärgeschwülste im Bereich der Arteria pulmonalis vorkommen. Sie gehören jedoch zu den allergrößten Seltenheiten. Meines Wissens sind bis jetzt 5 Sarkome der Arteria pulmonalis in der Literatur bekannt geworden (FROBOESE, ESCHBACH, KUDLICH-SCHUH, GOEDEL, MOEGEN), die sich im extrapulmonalen Anteil dieses Gefäßes entwickelt haben. In 2 Fällen waren außerdem die Pulmonalklappen und der Conus pulmonalis vom Tumor befallen. Die bisherigen Mitteilungen haben im wesentlichen rein deskriptiven Charakter.

Ich möchte nun im Folgenden über eine neue Beobachtung von Pulmonalis Sarkom im Pathologischen Institut Würzburg, die mir von Herrn Privatdozent Dr. H. Cain zur Bearbeitung übertragen wurde, berichten. Wenn auch die reine Mitteilung wegen des Seltenheitswertes dieser Geschwulst an sich schon gerechtfertigt erscheint, so kommt es mir doch weit mehr auf die Bearbeitung eines anderen Fragenkomplexes an, der bisher keine oder kaum Berücksichtigung gefunden hat, nämlich auf die Aus-

wirkungen der Geschwulst auf die periphere Lungenstrombahn.

Die durch das Sarkom bedingten Folgeerscheinungen im Bereich der kleineren und kleinsten Lungenarterien sind wichtig im Hinblick auf die Hämodynamik in der Lunge und im Hinblick auf die weitere Ausbreitung der Geschwulst. In diesem Zusammenhang sollen uns vor allem die Anastomosen zwischen kleinem und großem Kreislauf beschäftigen, die gerade in jüngster Zeit immer mehr aus einem rein anatomischen Interesse herausgetreten und auch von Physiologen, Klinikern und Pathologen stärker beachtet worden sind.

II. EIGENE BEOBACHTUNG

Krankheitsgeschichte:

Es handelt sich um eine 62 Jahre alt gewordene Frau, die angeblich früher nie ernstlich krank und nie in Krankenhausbehandlung war. Deshalb liegt leider keine eingehende klinische Untersuchung vor. Nach Angaben des Sohnes der Verstorbenen, der Arzt ist, sind in den letzten Jahren vor dem Tode häufig Bronchitiden und mitunter auch Nachtschweiße aufgetreten. Seit 1956 kam es bei körperlichen Anstrengungen zu Insuffizienzerscheinungen von Seiten des rechten Herzens mit deutlicher Zyanose. Röntgenologisch wurde 1957 eine Verschattung in der rechten Lunge festgestellt und als Pneumonie bei Bronchiektasen gedeutet. Am 21. 3. 1958 trat zu Hause ganz plötzlich eine massive Lungenblutung auf, die tödlich verlaufen ist. Da die Natur des Grundleidens völlig unklar geblieben war, hat der Sohn der Verstorbenen das Pathologische Institut um Durchführung der Sektion gebeten.

Auszug aus dem Sektionsbericht:

(Sekt. Nr. 189/58, Obduzent Dr. Ross)

Leiche einer 62 jährigen Frau in ausreichendem Ernährungs-

zustand. An den Unterschenkeln deutliche Ödeme. Das subcutane Fettpolster ist verhältnismäßig gut entwickelt. In der freien Bauchhöhle findet sich ein geringer Erguß. Die Leber ist vergrößert. Zwerchfellstand rechts in Höhe der 5. Rippe, links in Höhe des 5. I. C. R.

Herz: Das Gesamtherz ist bei Betrachtung von vorne um seine Längsachse nach links gedreht und nach rechts verbreitert. Die Vorderfläche wird mehr vom rechten Ventrikel als vom linken gebildet. Die Kammerscheidewand steht vorn links der Mittellinie, hinten etwa in der Mitte; sie verläuft also schräg von links vorne nach rechts hinten. An der Spitzenbildung sind beide Kammern beteiligt. Alle Herzhöhlen enthalten flüssiges Blut. Im Bereich des Hauptstammes der Arteria pulmonalis, etwa 2,5 cm oberhalb der Pulmonalklappen, ergibt sich ein walnußgroßer, dunkelroter Tumorknoten, der der Gefäßintima breit aufsitzt. Von ihm aus zieht ein strangförmiger Ausläufer zum Pulmonalostium hin, ebenfalls in fester Verbindung mit der Intima. Peripherwärts setzt sich der Tumor in beide Pulmonalis-hauptäste fort, den rechten völlig obturierend, den linken nur geringgradig einengend. Der rechte Ventrikel ist stark erweitert, seine Wanddicke beträgt im Conus pulmonalis ohne Fett und Trabekel 7-8 mm. Die Pulmonalklappen sind an den Kommissurenstellen etwas ödematös geschwollen. Erweitert ist auch der rechte Vorhof. Am linken Herzen außer einer Dilatation der Kammer keine weiteren Besonderheiten. Coronararterien weit, mit zarter Intima. Myocard frei von Schwielenbildungen und sonstigen Herden.

Rechte Lunge: Der rechte Hauptast der Arteria pulmonalis läßt sich nicht mehr sondieren. Er scheint völlig durch Tumormassen verschlossen, die meist der Wand fest anhaften, so daß sich makroskopisch Gefäßwand und Tumor gar nicht mehr sicher abgrenzen lassen. In den Oberlappenästen dieser Lunge hat man den Eindruck eines thrombusartigen Weiterwachsens der Geschwulst, und zwar bis in mittlere Gefäßäste hinein. Die Gefäße im Unterlappenbereich sind durchgängig, ihre Wand ist unregelmäßig grauweißlich verdickt. Bis auf einen hühnereigroßen Tumorknoten

an der Basis des Unterlappens kann man keine weiteren Herde im Lungenparenchym erkennen. Man hat den Eindruck, daß an den meisten Stellen der Tumor auf das Gefäßlumen bzw. die Gefäßwand beschränkt geblieben und nicht in das Alveolarparenchym eingewachsen ist. Die Bronchien sind frei von Tumor, jedoch vielfach deutlich komprimiert. Sie sind mit reichlicher blutiger Flüssigkeit angefüllt, ein Tumoreinbruch in einen Bronchus ist makroskopisch nicht erkennbar. Nirgends hat sich ein haemorrhagischer Infarkt feststellen lassen. Deutliches Lungenödem.

Linke Lunge: In einzelnen Pulmonalisästen im Ober- und Unterlappen nur eine geringe wulstförmige Intimaverdickung ohne nennenswerte Lumeneinengung. Im Unterlappen ein kirschgroßer, fischfleischartiger Knoten. Auch in dieser Lunge ist der Bronchialbaum mit Blut erfüllt.

Über dem rechten Ober- und Mittelgeschoß starke Pleuraschwartenbildung. Geringgradiger doppelseitiger Hydrothorax. Leber, Milz und Nieren zeigen eine schon ältere Blutstauung. An den übrigen Organen nichts von Tumor und auch sonst nichts Besonderes.

Da auch nach sehr ausgedehnter Untersuchung bei der Sektion kein anderer Primärtumor gefunden werden konnte, wurde schon makroskopisch an eine Primärgeschwulst der Arteria pulmonalis gedacht. Zur Klärung der Diagnose sind der Pulmonalis-hauptstamm, die beiderseitigen Hauptäste sowie alle Lungenlappen an mehreren Stellen mikroskopisch untersucht worden, und zwar unter Anwendung von H.E.-, van Gieson-, Elastin-, Masson-, Schleim- und Fibrin-Färbungen.

Histologische Untersuchung:

Der Tumor des Pulmonalishauptstammes bietet mikroskopisch ein zellreiches, buntes Bild. Man sieht nichts mehr von normaler Gefäßintima. Stattdessen finden sich dicht gelagerte Zellmassen, meist locker liegend und nicht zu Bündeln zusammengefaßt. Sie breiten sich in der gesamten Zirkumferenz aus, wölben

sich weit in das Gefäßlumen vor und engen es stark ein. Form und Größe der Geschwulstzellen und ihrer Kerne sind einem großen Wechsel unterworfen. Neben kleinen rundlichen Zellen liegen größere ovale, längliche oder verzweigte Elemente. Viele Zellen haben besonders chromatinreiche Kerne. Gar nicht selten beobachtet man bizarr geformte Riesenzellen mit mehreren, unterschiedlich großen dunklen Kernen. In Kernen und Nukleoli treten öfter Vakuolenbildungen auf, außerdem sind an ihnen auch Zeichen von Pyknose, Wandhyperchromatose sowie Rhexis festzustellen. Mitosen sind in reichlicher Menge vorhanden, und zwar in den verschiedensten Stadien, darunter auch pathologische Formen. Hin und wieder gewinnt man den Eindruck mäßiger Faserbildung. Myxomatöse oder knorpelige Strukturen haben sich nicht ergeben. Stellenweise enthält die Geschwulst reichliche kapilläre Blutgefäße. Hier und da ist es zur Tumornekrose gekommen. Streckenweise ergibt sich Tumoreinbruch in die Media mit Aufsplitterung ihrer Fasern. Die äußere Pulmonaliswand-schicht ist erhalten. Insgesamt handelt es sich um ein Riesenzellhaltiges Polymorphzellensarkom.

Auch die Schnittpräparate aus dem Bereich des rechtsseitigen Hauptastes der Arteria pulmonalis zeigen ein polymorphzelliges Sarkom, das die Gefäßlichtung hier fast vollständig verlegt.

Der linksseitige Pulmonalishauptast ist im Bereich der Intima ebenfalls von Tumor durchsetzt. Doch kann man hier nur eine geringgradige Lichtungseinengung feststellen.

Von der rechten Lunge wurden 10 verschiedene Stellen aus allen Lappen untersucht. Dabei ergibt sich im wesentlichen immer das gleiche Bild. Das Sarkom ist vom Pulmonalishauptstamm her in Ober-, Mittel- und Unterlappenäste weitergewachsen, und zwar ganz vorwiegend innerhalb der Intima, von der aus die Tumormassen in die Lichtung vorragen und das Lumen teils obturieren, teils stenosieren. Zu allermeist ist nichts mehr vom normalen Gefäßendothel zu sehen. An einigen wenigen Stellen jedoch ist die Ausbreitung in der Intima unter noch erhaltenem

physiologischen Endothel erfolgt. Die Media und Adventitia sind im allgemeinen unverändert, nur hin und wieder werden sie durchbrochen. Es fällt auf, daß das Sarkom noch nicht bis in die peripheren Pulmonalisäste vorgedrungen ist. In ihnen findet man lediglich hier und da eine polster- oder manschettenförmige Intimafibrose und -hyalinose. An keiner Stelle sind Kapillaren durch Geschwulstthromben bzw. -Emboli verlegt. Nirgends kann man Tumorwachstum in Bronchialarterien beobachten. Die Aa. bronchiales haben ein weites Lumen. Die Bronchien sind tumorfrei. Außer einer etwa hühnereigroßen Metastase im Parenchym der Unterlappenbasis sind sonst keine weiteren Geschwulstabsiedelungen im alveolären Parenchym zu erkennen. Nirgends hat sich ein haemorrhagischer Infarkt gefunden. Öfter ist die Alveolarwandung hyalin verdickt und hier ihres Epithels entblößt.

In besonders reichlicher Menge findet man in der rechten Lunge Arterien, die sich durch beträchtliche Wanddicke auszeichnen. Die Wanddicke ist bedingt durch eine außergewöhnlich kräftig entwickelte Längsmuskulatur. Diese Gefäße stellen Verbindungen zwischen Arteria pulmonalis und Arteria bronchialis dar und entsprechen in ihrer anatomischen Struktur den Sperrarterien. Sie sind zum Teil quer, zum Teil längs getroffen und zeigen hinsichtlich ihrer Weite ein wechselndes Verhalten. Dies ist offenbar durch ihren unterschiedlichen Kontraktionszustand bedingt. Die große Mehrzahl hat ein weites Lumen. Manchmal sieht man von Sperrarterien arteriovenöse Anastomosen abgehen, wobei die Abgangsstelle wie ein ausgestanztes Loch in der dicken Muskelwand imponiert. In Serienschnitten haben sich nirgends innerhalb von Sperrarterien Sarkomzellen bzw. -zellverbände erkennen lassen. Dagegen sieht man stellenweise in der Sperrarterienwandung Ablagerung von Kalk. Auffallend häufig sind subpleural dickwandige Riesenskapillaren zu sehen, die in ihrer anatomischen Struktur stark an Sperrarterien erinnern.

In der linken Lunge ergibt sich mikroskopisch insofern ein von der rechten Lunge abweichendes Bild, als hier nur in einzelnen größeren Ästen intravasales Sarkomwachstum zu finden ist. Die mittleren und peripheren Lungenschlagaderäste sind

völlig tumorfrei. An den Bronchialarterien dieser Lunge besteht keine Erweiterung der Lichtung. Vor allem haben sich hier keine vermehrten Sperrarterien erkennen lassen, die vorhandenen sind meist eng. Auch in dieser Lunge keine hämorrhagischen Infarkte.

Es sei noch erwähnt, daß mitunter kleine, in der Umgebung größerer Bronchien gelegene Lymphknoten Sarkommetastasen enthalten.

Patholog.-anatomische Diagnose: Primäres Sarkom des Pulmonalarterienhauptstammes mit deutlicher Lumeneinengung (histologisch: riesenzellhaltiges Polymorphzellensarkom). Thrombenartige Geschwulstausbreitung in den beiderseitigen Pulmonalis-hauptästen, den rechten fast völlig obturierend, den linken nur geringgradig stenosierend. Sarkommetastasen in beiden Lungenunterlappen. Massive Blutanfüllung des Bronchialbaumes, offenbar nach Durchbruch des Tumors in einen Bronchus (Tumoreinbruch aber nicht sicher nachgewiesen). Hypertrophie und Dilation des rechten Herzventrikels (Cor pulmonale chronicum). Schon ältere Blutstauung in den Organen des großen Kreislaufs. Doppelseitiger Hydrothorax. Ascites. Unterschenkelödeme.

III. BESPRECHUNG DER EIGENEN UNTERSUCHUNGEN

UND VERGLEICH MIT DER LITERATUR

Bei unserer Beobachtung sind der Stamm der Arteria pulmonalis und der extrapulmonale Anteil der beiderseitigen Hauptäste Hauptsitz der Geschwulst. Schon der rein makroskopische Befund läßt eigentlich keinen ernsthaften Zweifel aufkommen, daß es sich um eine primäre Gefäßgeschwulst handelt. Könnte doch schon am Sektionstisch ein kontinuierliches Tumoreinwachsen in die Pulmonaliswand von außen her mit ganz überwiegender Wahrscheinlichkeit abgelehnt werden. Mikroskopisch-histologisch hat sich dieser erste makroskopische Eindruck

vollauf bestätigt. Fast an allen untersuchten Stellen wächst der Tumor im Bereich der Pulmonalisintima. Nur vereinzelt beobachtet man Tumordurchbruch in die Media, und zwar auch nur bis in deren mittlere Schicht, während die äußeren Media-anteile und die Adventitia unversehrt erhalten sind. Mit gleicher Bestimmtheit muß man eine etwaige haematogen-metastatische Intimasarkomatose im Bereich des Pulmonalishauptstammes ablehnen. Nirgends außer in den Lungenschlagaderästen und im Parenchym der basalen Lungenteile hat sich etwas von Tumor feststellen lassen. Aus den oben beschriebenen Befunden und den den Gesetzen der physiologischen Kreislauflehre folgenden Regeln der Verschleppung von Tumorzellen im Saftstrom des Körpers geht eindeutig hervor, daß es sich in unserem Fall um eine primäre Geschwulst der Arteria pulmonalis handelt, und zwar um ein Sarkom mit der Intima als Ausgangspunkt.

Beim Vergleich mit den bis jetzt in der Literatur bekannt gewordenen 5 Beobachtungen von Pulmonalis-Sarkom zeigt sich, daß in 4 Fällen als Hauptsitz der Geschwulst der Pulmonalisstamm und einmal die beiderseitigen Hauptäste angegeben sind. 2 mal findet man zugleich einen teilweisen Einschluß der Klappen. Man könnte in diesen beiden letzten Fällen evtl. daran denken, daß die Pulmonalklappen sogar erster Entstehungsort für das Sarkom gewesen sind. Eine solche Vermutung ließe sich stützen durch die Tatsache, daß tumorartige congenitale mesenchymale Fehlbildungen im Bereich der Pulmonalklappen tatsächlich vorkommen (ECK). Auf einer derartigen Basis wäre dann die Entstehung eines echten malignen Mischtumors (MOEGEN) im Bereich des Pulmonalostiums durchaus möglich. In meinem Fall zieht von dem als Primärgeschwulst angesprochenen walnußgroßen Knoten etwa 2,5 cm oberhalb des Pulmonalostiums ein schmaler strangförmiger Fortsatz in fester Verbindung mit der Gefäßinnenwand zu den Klappen hin, den ich aber durch kontinuierliches retrogrades Wachstum erklären möchte, begünstigt durch entsprechende haemodynamische Momente infolge der Tumorstenose 2,5 cm oberhalb der Klappen.

Im Hinblick auf die mikroskopische Klassifizierung zeigt unsere Beobachtung weitgehende Gemeinsamkeiten mit den übrigen Fällen der Literatur. Sie ist durch ein ziemlich buntes Zellbild charakterisiert, das insgesamt außerordentlich unruhig ist. Es handelt sich um ein Polymorphzellensarkom mit einer Vielzahl bizarr geformter, mehrkerniger Riesenzellen. An einigen Stellen sind in vermehrter Menge neugebildete Blutgefäße vorhanden, z.T. in Form sog. Gefäß-Sprossen, die noch kein eigentliches Lumen aufweisen. Mitunter ist es zu Tumornekrose gekommen, an wieder anderen Stellen ergeben sich Hyalinisierungen. Faserbildung ist nur geringgradig ausgeprägt. Eine knorpelige Differenzierung, wie sie MOEGEN bei seinem Fall gesehen hat, kann ich nicht erkennen. Ebenso fehlen myxomatöse Partien.

Die 5 Pulmonalissarkome des Schrifttums weisen eine weitere Übereinstimmung mit unserer Beobachtung auf und zwar bezüglich der Wachstumsform. Die Weiterausbreitung der Geschwulst ist in allen Fällen kontinuierlich intravasal in Richtung des Blutstroms erfolgt, so daß dadurch eine ausgesprochen thrombus- bzw. embolusartige Tumorform zu erklären ist. Schon FROBOESE spricht deshalb treffend von einem emboliformen Lungenschlagadersarkom. Dieses thrombusartige Wachstum stellt also ein allen Fällen gemeinsames Charakteristikum dar. In unserem Fall, wie auch in den meisten des Schrifttums, ist es fast ausschließlich in der Gefäßintima, und zwar vor allem in die rechte Lunge hinein erfolgt. Dabei fällt auf, daß es nur bis in Äste mittleren Kalibers reicht, während die kleinen peripheren Gefäßäste und das Kapillarsystem tumorfrei sind. Obwohl der rechtsseitige Hauptast der Arteria pulmonalis so gut wie vollständig durch das Sarkom verschlossen ist, habe ich weder makro- noch mikroskopisch einen hämorrhagischen Lungeninfarkt oder Zeichen sonstiger Durchblutungsstörungen feststellen können. Deshalb interessiert im Folgenden die Frage der hämodynamischen Vorgänge und der Möglichkeiten eines Kollateralkreislaufs.

Zumindest in der rechten Lunge unserer Beobachtung läßt sich die Durchblutung mit den Verhältnissen bei hochgradiger

Pulmonalstenose oder sogar Pulmonalatresie vergleichen, wie sie unlängst von CAIN genauer untersucht und beschrieben wurden. Bereits LAPP, MEESEN, GIAMPALMO und SCHOENMACKERS, sowie SCHOENMACKERS und VIETEN konnten zeigen, daß bei congenitalen Herzfehlern mit herabgesetzter Lungendurchblutung (z.B. Pulmonalstenose) die Lungengefäße stark in das pathophysiologische Geschehen einbezogen werden. GIAMPALMO und SCHOENMACKERS haben in diesem Zusammenhang auf verschiedene Kollateralwege aufmerksam gemacht, die evtl. zu einer Aortalisation der Lungenperipherie führen können. LAPP sowie CAIN verdanken wir für die congenitale Pulmonalstenose mit intracardialen Rechts-Links Shunt eine genaue Darstellung des Kollateralweges der Arteria bronchiales, in dem den Anastomosen zwischen Arteria bronchialis und Arteria pulmonalis, den sog. Sperrarterien, eine besondere Bedeutung zukommen soll.

Ich möchte nun die Frage überprüfen, ob auch bei meiner Beobachtung, die gewissermaßen eine im Lauf längerer Zeit erworbene Pulmonalstenose ohne intracardialen Rechts-Links-Shunt darstellt, die Bronchialarterien und die Sperrarterien eine besondere Bedeutung im Sinne einer Ausgleichsversorgung der Lunge erlangt haben. Da das Vorhandensein von anastomotischen Sperrarterien zwischen großem und kleinem Kreislauf seit ihrer Erstbeschreibung immer wieder angezweifelt oder aber als belanglose anatomische Kuriosität abgetan wurde, und auch heute noch manche Autoren (z.B. WALTHER) ihre funktionelle Sonderstellung ablehnen, sei zunächst ein kurzer historischer Überblick gestattet.

Anastomosen zwischen Arteria bronchialis und Arteria pulmonalis wurden schon von RUYSC 1721 an Injektionspräparaten beobachtet und später von ZUCKERKANDL 1883 beschrieben. Obwohl KONASCHKO 1926 ihr Bestehen auch durch Korrosionspräparate gesichert hat, sind sie in der Folgezeit immer wieder angezweifelt und für einfache Bronchialarterienäste gehalten worden (FEYRTER). STAEMMLER und RÖSSLE haben in der Lunge kleine Arterien mit eigenartiger Verdickung der Muskelschicht gesehen, die STAEMMLER ursächlich auf eine Hypertonie im

kleinen Kreislauf zurückführt, während RÖSSLE an die Möglichkeit einer entzündlich verursachten Wandverdickung denkt. v.HAYEK fand 1940, daß besonders dickwandige Gefäßabschnitte zwischen Arteria pulmonalis und Arteria bronchialis einen regelmäßigen Befund normaler menschlicher Lungen darstellen und untersuchte eingehend ihren anatomischen Bau. MERKEL hat 1941 nach seinen eigenen Untersuchungen das Vorkommen derartiger dickwandiger Arterienäste in normalen Lungen als sehr selten bezeichnet und in den wenigen Fällen, in denen er sie fand, als Bronchialisäste ohne jegliche funktionelle Sonderstellung angesehen. Nach den neuesten Untersuchungen von v.HAYEK, LAPP, CLARA, TÖNDURY und WEIBEL sowie CAIN muß man die pulmobronchialen Anastomosen als eine obligatorische, zum normal-anatomischen Bild der menschlichen Lunge gehörende Einrichtung betrachten. Genetisch sind sie offenbar ein Abschnitt der Bronchialarterie.

Bezüglich der normalen Anatomie der Sperrarterien ist folgendes zu sagen: Jeder Lobulus hat wenigstens drei bis fünf solcher anastomotischer Querverbindungen, die von den Pulmonal- und Bronchialarterien leicht zu unterscheiden sind durch ihr Kaliber und durch die Wanddicke. Ihr Aufbau weicht vom üblichen Arterienbau stark ab. Die Sperrarterien zeigen außen eine dünne Ringmuskulatur, die oft nur aus einer einzigen Lage Muskelzellen besteht. Darauf folgt nach innen eine mächtige Längsmuskellage, die bis an das Endothel heranreicht. Die innere Längsmuskellage ist netzartig von elastischen Fasern durchsetzt, wobei man den Eindruck gewinnt, daß muskuläre und elastische Elemente nicht wahl- und regellos durcheinander verlaufen, sondern in bestimmten gegenseitigen Beziehungen zueinander stehen, und zwar derart, daß die einzelnen Muskelfasern von elastischen Fasern umfaßt werden. Die an das Endothel grenzenden elastischen Fasern verdichten sich zu einer stärkeren Membran, deren ringartige oder gezackt-wellige Verlaufsform vom jeweiligen Kontraktionszustand der Arterie abhängt. Gegen die äußere Ringmuskulatur ist die innere Längsmuskelschicht durch eine schwächere elastische Membran abgegrenzt. Die beiden elastischen Membranen faßt v.HAYEK als eine Verdoppelung

der *Elastica interna* auf und sieht dementsprechend die Längsmuskellage als *Intimamuskulatur* an. Der Abgang der Sperrarterie aus der *Arteria bronchialis* ist bezüglich des Verhaltens der Muskelschicht ein allmählicher, ihr Übergang in die dünnwandige Pulmonalarterie ein sehr plötzlicher.

BENNINGHOFF, CLARA sowie ROTTER unterscheiden an Sperr- oder Drosselarterien in den verschiedenen Körperregionen und Organen Wandpolster von halbmondförmiger Ausdehnung und solche, die die Zirkumferenz manschettenartig umgeben. Die Sperrarterien der Lunge entsprechen ausschließlich dem Manschettenpolster-Typ, nirgends konnte ich an ihnen sog. Verzweigungs- oder Spornpolster (ROTTER) beobachten.

Insgesamt habe ich bei meinem Fall Sperrarterien an verschiedenen Stellen in der Lunge gefunden, und zwar in der Wand sowie in der Umgebung etwas größerer Bronchien, im interlobulären Bindegewebe und ziemlich häufig subpleural. Aus den Sperrarterien gehen dünnwandige Gefäße ab, die als arteriovenöse Anastomosen (v.HAYEK) in das bronchiale Venennetz münden, aus dem das Blut in *Venae pulmonales* abläuft. Die Abgangsstelle der arteriovenösen Anastomosen "imponiert wie ein ausgestanztes Loch in der dicken Muskelwand der Sperrarterien" (v.HAYEK).

Die geschilderten Gefäßverbindungen stellen eine Sonder-einrichtung in der Lunge dar, die anatomisch und funktionell eine Einheit bilden, ohne die gewisse Leistungen der Lungendurchblutung überhaupt nicht erklärbar sind. Funktionell bedeuten die Sperrarterien eine praecapillare Querverbindung zwischen großem und kleinem Kreislauf. Die Blutstromrichtung in ihnen ist abhängig von den Druckverhältnissen in der *Arteria pulmonalis* sowie vom Kontraktionszustand der verschiedenen Anastomosenabschnitte. Für gewöhnlich werden die geöffneten Sperrarterien von der *Arteria bronchialis*, die ja ein Ast der Aorta ist, in Richtung *Arteria pulmonalis* durchströmt, also in Richtung des physiologischen Druckgefälles. v.HAYEK sieht eine wesentliche Bedeutung darin, daß sie die nutritive Versorgung der physiologischen Reserveatelektasen gewährleisten und auch

einer Ödementstehung entgegenwirken. Die von den Sperrarterien abgehenden arteriovenösen Anastomosen bilden eine Kurzschlußeinrichtung, die Bronchial- oder Pulmonalarterienblut unter Auslassung des Kapillarfilters direkt in Lungenvenen überleitet. Sie können Kapillargebiete beider Arteriensysteme mehr oder weniger stark durchströmt sein lassen. Erst unter besonderen funktionellen Voraussetzungen mit stärkerer Druckerhöhung im kleinen Kreislauf kann es zu einer Stromumkehr in den Sperrarterien in Richtung Arteria pulmonalis → Arteria bronchialis kommen, wie Untersuchungen von CAIN sowie E.MÜLLER gezeigt haben. Werden gleichzeitig auch die arteriovenösen Anastomosen geöffnet, so bedeutet dies eine Bahnung der gesamten Querverbindung zwischen Arteria pulmonalis und Lungenvenen zum sog. Lungenkurzschluß. Solche Voraussetzungen sind am ehesten möglich bei multiplen, rezidivierenden Mikroembolien, also auch bei Geschwulstzellembolien.

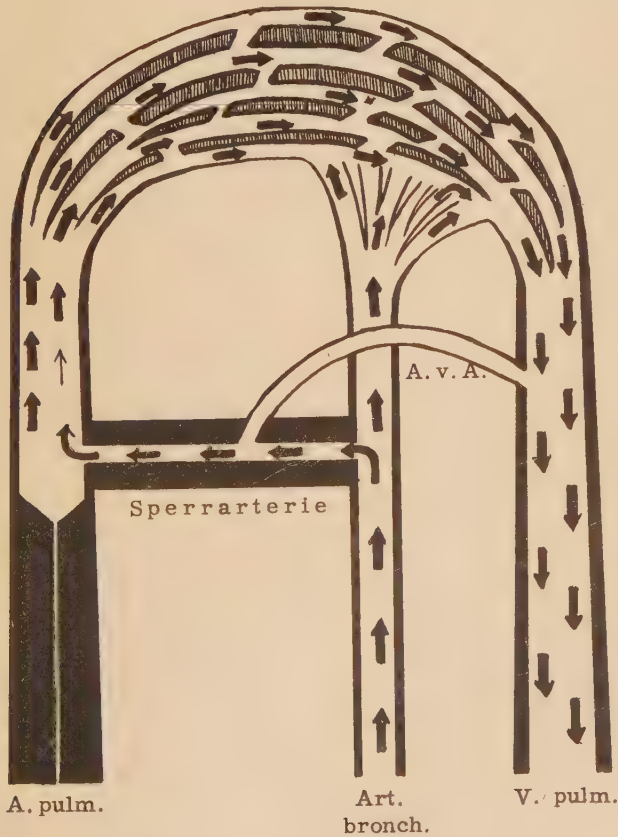
In den eigenen Untersuchungen bei dem oben beschriebenen Pulmonalarteriensarkom sind mir an zahlreichen Stellen in der rechten Lunge außergewöhnlich viele Sperrarterien aufgefallen, die meist ebenso wie die Bronchialarterien ein weites Lumen zeigen. Nirgends haben sich in Bronchialarterien und in Sperrarterien Geschwulstzellen feststellen lassen. Die Pulmonalarterienäste sind in Höhe der Einmündung von Sperrarterien völlig tumorfrei. Da der rechtsseitige Pulmonalishauptast und die größeren in den Unterlappen, den Mittellappen und den Oberlappen führenden Aufzweigungen für die Durchströmung weitestgehend oder ganz und gar ausfallen, muß man zwangsläufig aus dem anatomischen Befund schließen, daß die peripheren Pulmonalarterienäste allein über die Arteria bronchialis und die Sperrarterien, also vom großen Kreislauf her, mit Blut versorgt worden sind. Für eine verstärkte Durchblutung der Bronchial- und Sperrarterien sprechen ihre Weite und ihr besonders zahlreiches Vorhandensein. Man hat sogar den Eindruck, daß eine echte zahlenmäßige Vermehrung durchströmter Sperrarterien besteht. Somit glaube ich, daß es in unserem Fall mit zunehmender Tumoreinengung des rechtsseitigen Pulmonalishauptastes zu gleichzeitigen An-

passungserscheinungen am Gefäß-System mit kompensatorischer Dilatation von Bronchialarterien und Sperrarterien gekommen ist. Im Rahmen dieser Mehrdurchblutung bzw. Mehrbelastung der Anastomosen vom großen Kreislauf her sieht man Wandveränderungen an Sperrarterien, die von geringer ödematöser Serum- bzw. Plasmadurchträngung bis zu ausgeprägten Kalkablagerungen in der inneren Wandschicht reichen.

Zur Durchblutung der Lungenperipherie sei noch folgende theoretische Betrachtung in Anlehnung an LAPP angeschlossen. Die Endäste der Arteria bronchialis führen über ihre nicht gerade sehr zahlreichen Arteriolen den Bronchuli alveolares nur relativ geringe Blutmengen zu. Das einem Bronchulus alveolaris zugeordnete Kapillarnetz der Alveolen hat normalerweise eine mehrere 100 mal größere Ausdehnung (siehe ELZE). Ihr zuführender arterieller Schenkel ist wesentlich größer als der der Bronchialarterie. Daraus kann man ungefähr ermessen, wie sich die Blutmengen quantitativ verhalten, die einem Acinus auf dem Wege über die Bronchialarterienendäste einerseits und auf dem Wege über die Pulmonalarterienäste andererseits zugeführt werden. Selbst bei Erweiterung der Bronchialarterien, ihrer Arteriolen und Kapillaren würden die nur auf diesem Wege zugeführten Blutmengen über die kapillären Kommunikationen allein das viel größere Kapillarnetz der Alveolen wohl kaum in ausreichender Weise auffüllen können. Teilt sich jedoch der Blutstrom der erweiterten Arteria bronchialis am Abgang der Sperrarterie auf, derart, daß er einerseits über Sperrarterien in die peripheren Äste der Arteria pulmonalis, andererseits über die Endaufzweigungen der kleinen Bronchialisäste in das Kapillarnetz fließt, so ist eine gleichmäßige Blutversorgung des Parenchyms und das Ausbleiben von Durchblutungsstörungen m.E. besser verständlich.

Aus meinen obigen Darlegungen geht hervor, daß bei Verschluß eines großen Pulmonalisastes diesseits der Mündung von Sperrarterien unter höherem Druck stehendes Blut aus der Arteria bronchialis über die Anastomosen in die pulmonalen Arterienäste jenseits des Verschlusses fließt.

Die schematische Zeichnung soll die Durchströmungsverhältnisse bei unserer Beobachtung skizzieren. Ist der Druck in der Vena pulmonalis nicht erhöht, so genügt der arterielle Druck in der Bronchialarterie, um das Blut über die Sperrarterien durch den von der Arteria pulmonalis weitgehend oder ganz abgeschnittenen Bezirk hindurchzutreiben bis in den linken Vorhof. Ein haemorrhagischer Infarkt wird also ausbleiben.



Schematische Zeichnung über Durchströmungsverhältnisse der rechten Lunge.

Von einer Stromumkehr in den Sperrarterien im Sinne des Lungenkurzschlusses kann in meinem Fall nicht die Rede sein, da die Widerstandserhöhung im Pulmonalarteriensystem ja zentral der Sperrarterienmündung, d.h. ganz in Herznähe liegt. Wäre das Strombahnhindernis in kleinen und kleinsten Arterien-ästen bzw. im Kapillarsystem gelegen, wie dies bei Geschwulst-embolien der Fall ist, so könnten damit schon eher Voraussetzungen für die Bahnung des sog. Lungenkurzschlusses gegeben sein. In dem hier dargestellten Fall, wie auch in fast allen einschlägigen Mitteilungen der Literatur, ist es eigenartigerweise nicht zu einem Abschwemmen von Geschwulstzellen bzw. Zellkomplexen und somit zu embolischer Verschleppung bis ins Kapillarfilter gekommen. Vielmehr muß man ein kontinuierliches Geschwulstwachstum hervorheben. ESCHBACH sowie FROBOESE haben bei ihren Beobachtungen überhaupt keine Sarkometastasen gefunden. In zwei weiteren Fällen sind lediglich, wie auch in unserem, einzelne Lungenmetastasen beschrieben. Nur in einem Fall ergeben sich darüber hinaus Geschwulstabsiedlungen in den großen Kreislauf hinein. Die nur geringe hämatogene Fernmetastasierung mutet besonders merkwürdig an bei einer primären bösartigen Gefäßgeschwulst, bei der man eigentlich die allergünstigsten Voraussetzungen für eine ständige massive hämatogene Streuung erwarten sollte. M.E. könnte die fehlende embolische Verschleppung damit in Zusammenhang stehen, daß das Sarkom am Orte seiner ersten Entstehung zu einer so hochgradigen Stenose oder Atresie geführt hat, daß hier kein ausreichender Blutstrom vorhanden ist, der eine Ablösung von Geschwulstteilen und somit eine embolische Verschleppung bewerkstelligen könnte.

Aus dem fehlenden intracardialen Rechts-Links-Shunt resultiert eine enorme Überlastung des rechten Herzens mit Formveränderung im Sinne eines Cor pulmonale chronicum.

Die histologischen Veränderungen in der linken Lunge sind insgesamt sehr viel geringgradiger, weshalb hier die Pulmonalis-peripherie ihre Hauptblutmenge auf dem üblichen Wege zugeführt bekommt. Dementsprechend sind in der linken Lunge Bronchialarterien und Sperrarterien weniger weit und vor allem die Sperr-

arterien auch nicht in vermehrter Menge zu sehen. Warum das Sarkom sich ganz vorwiegend in die rechtsseitigen Pulmonalis-äste ausgebreitet hat, ist nicht näher ersichtlich.

Über die klinische Symptomatik kann ich mich hier kurz fassen und in diesem Zusammenhang auf die Tabelle verweisen. Bisher wurde noch in keinem Fall die Geschwulst klinisch erkannt. Meist lagen unklare Herzbeschwerden vor mit schließlichen Insuffizienzerscheinungen, die noch am ehesten auf ein Mitralvitium hinwiesen. Eine besondere Geschlechtsdisposition kann man nicht erkennen. Dagegen sind in den nunmehr 6 Beobachtungen vorwiegend ältere Menschen, und zwar vom 5. Dezennium ab, erkrankt. Nur in einem Fall (KUDLICH-SCHUH) betrug das Alter des Patienten 27 Jahre. Als Todesursache wird fast immer eine Insuffizienz des stark überlasteten rechten Herzens angegeben. In unserem Fall kam noch eine Gefäßarrosion durch den Tumor mit massiver Blutung in den gesamten Bronchialbaum hinzu.

TABELLE

Autor	Art. d. Tumors	Sitz	Metastasen	Alter	Geschl.	Klinische Symptome (Diagnose)	Anmerkung
1. Froboese	Polymorphzelliges Sarkom	Stamm u. bd. Hauptäste der Pulmonalis	- -	64 J.	W.	Zyanose d. Gesichts, mäßige Ödeme, beträchtliche Herzvergrößerung. Lautes syst. Geräusch über allen Ostien. Diagn.: Herzinsuffizienz unklarer Ätiologie, vielleicht Mitralfehler (Stenose?) im Endstadium.	Lungeninfarkt mächtige Hypertrophie d. re. Herzentrikels (Dicke 1-2 cm).
2. Eschbach	Polymorphzelliges Sarkom mit Riesenzellen (Leiomyosarkom)	Stamm u. Hauptäste d. Pulmonalis teilw. mit Einschluss d. Pulmonalklappen, d. Septum ventriculorum u. Conus pulmonalis	- -	58 J.	M.	Dyspnoe, Zyanose, Polyserositis. Pulsus irregularis, Trommelschlegelfinger, Lungeninfarkte. Systol. Geräusch über dem ganzen Herzen.	Mächtige Hypertrophie d. rechten Ventrikels. Lungeninfarkt.
3. Kudlich-Schuh	Myoplastisches Sarkom mit Riesenzellen	Beide Hauptäste der Pulmonalis	Lungen, septum ventriculorum, linke Nebenniere	27 J.	M.	Diagn.: Mitralkstenose, Tumor mediastini et pulmonum	Mächtige Hypertrophie d. rechten Ventrikels. Multiple Lungeninfarkte.
4. Goedel	Polymorphzelliges Sarkom mit Riesenzellen, (unreifes angioplastisches Sarkom)	Stamm u. li. Pulmonalisast mit teilw. Einschluss der Klappen	in allen Lungenklappen	47 J.	M.	Geringes Ödem an den Beinen, Herzklopfen, Druck auf der Brust, Kurzatmigkeit. Diagn.: Myokarditis, Induration pulm. sin. Dilatatio cordis, Stauungsorgane, Ödeme.	Hochgradige Hypertrophie d. rechten Ventrikels.
5. Moegen	Riesenzellhaltiges Fibro-Myxo-chondrosarkom (maligner mesenchymaler Mischumor)	Stamm u. rechter Hauptast d. Pulmonalis mit Verzweigungen	Rechte Lunge	70 J.	W.	Seit einem Jahr vor dem Exitus Kurzatmigkeit, viel Auswurf. Diagn.: Lungenmetastasen im re. Unterfeld, Verdacht auf Hypernephrom, Stauungssyndrom im Bereich d. unteren Hohlvene. Mitralisiertes Altersherz.	Mächtige Hypertrophie d. rechten Ventrikels.
6. Eigener Fall	Polymorphzelliges Sarkom mit Riesenzellen	Stamm u. bd. Hauptäste d. Pulmonalis mit Verzweigungen	Beide Lungenklappen	62 J.	W.	Zyanose, Ödeme, Ascites. Doppelseitiger Hydrothorax. Stauungserscheinungen an Leber, Milz u. Nieren.	Hypertrophie u. Dilatation d. rechten Ventrikels (Dicke 7-8 mm). Dilatation d. rechten Vorhofs u. d. linken Kammer.

IV. ZUSAMMENFASSUNG:

Primäre Sarkome der Arteria pulmonalis gehören zu den allergrößten Seltenheiten. Den bisher in der Literatur mitgeteilten 5 Fällen wird eine eigene neue Beobachtung von riesenzellhaltigem Polymorphzellensarkom im Bereich des Pulmonalishauptstammes hinzugefügt.

Als Charakteristikum dieser Geschwülste werden folgende patholog.-anatomische Besonderheiten herausgestellt und bezüglich ihrer Ursachen und funktionellen Folgeerscheinungen ausführlich bearbeitet:

- 1.) Primärsitz des Sarkoms im extrapulmonalen Gefäßteil, und zwar meist in der Intima des Hauptstammes, vereinzelt unter Miteinbeziehung der Pulmonalklappen.
- 2.) Ganz vorwiegend intravasales kontinuierliches Weiterwachsen des Sarkoms, deshalb ausgesprochen thrombusartige Tumormorphologie und Erhaltenbleiben der mittleren und äußeren Gefäßwandschicht.
- 3.) Auffallend geringe Tendenz zu diskontinuierlicher Metastasierung, keine Sarkomzellenemboli im Kapillarsystem der Lunge.
- 4.) Trotz ausgedehnter Verschlüsse größerer Pulmonalarterienäste keine Lungeninfarzierung oder sonstige Zeichen von Durchblutungsstörungen.
- 5.) Ausbildung eines kompensatorischen Kollateralkreislaufs über die Arteriae bronchiales und die Sperrarterien in die tumorfrei gebliebenen peripheren Pulmonalisäste (nach Art einer sog. Aortalisation der Lunge).
- 6.) Tumorauswirkungen auf das rechte Herz im Sinne eines Cor pulmonale chronicum.

Zum Schluß möchte ich Herrn Privatdozenten
Dr. med. H. Cain meinen aufrichtigen Dank sagen für
die freundliche Überlassung des Themas.

Besonders danke ich Herrn Privatdozenten Dr. med.
H. Cain für seine Hilfsbereitschaft und wertvollen
Ratschläge, die er mir während der Durchführung der Arbeit zuteil werden ließ.

Herrn Professor Dr. med. K. Neubert
danke ich herzlich für die Übernahme des Korreferates.

L I T E R A T U R - V E R Z E I C H N I S

- AUFFERMANN, H.: Z.Krebsforschg. 191, 294 (1912).
- BENNINGHOFF, A.: Blutgefäß-System. Im Handbuch d. mikrosk.Anatomie, Bd.VI/I. (1930).
- Verh.Ges.Kreislf. 8 (1935).
- BRODOWSKI, W.: Virchows Arch. I, 243 (1873).
- CAIN, H.: Z.Krebsforschg. 62, 323 (1958).
- Zbl. allg.Path. path.Anat. 97, 326 (1958).
- Klin.Wschr. 36, 321 (1958).
- CLARA, M.: Z.mikr.-anat.Forsch. 40, 147 (1936).
- Die artriovenösen Anastomosen. Anatomie, Biologie, Pathologie. II.Aufl. Wien: Springer 1956.
- ECK, H.: Beitr. Path.Anat. 102, 554 (1939).
- ESCHBACH, H.: Beitr. Path.Anat. 80, 672 (1928).
- FEYRTER, F.: Frankf. Z. Path. 35, 213 (1927).
- FROBOESE, C.: Zbl. Path. 44, 148 (1928/29).
- GIAMPALMO, A. u. J. SCHOENMACKERS: Beitr. path.Anat. 112, 387 (1952).
- GOEDEL, A.: Frankf. Z. Path. 49, I (1936).
- HAYEK, H. v.: Z.Anat. Entwickl.-Gesch. 110, 412 (1940).
- Die menschliche Lunge. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1953.
- Die Alveolarepithelien u. die pulmonalen GefäßAnastomosen. Beiträge zur Silikoseforschung, Tagungsber.der Arbeitsgemeinschaft. für Silikose-Grundlagenforsch., Bochum, Dez.1955.
- JORES, L.: Hdb. spez. Path. (HENKE-LUBARSCH) 2, 624 (Berlin 1924).
- KONASCHKO, F.: Z. Anat. 78, 136 (1926).
- KUDLICH, H. u. W. SCHUH: Virchows Arch. 294, 113 (1935).

- LAPP, H.: Frankf.Z. Path. 62, 537 (1951).
- Verh. dtsh. Ges. Path. 34.Tagg., 373 (1951).
- Verh. dtsh. Ges. Kreislff. 17.Tagg., 110 (1951).
- MERKEL, H.: Beitr. path. Anat. 105, 176 (1941); 110, 467 (1949).
- Virch. Arch. 308, 303 (1942).
- MEESSEN, H.: Ztschr.Kreislff. 36, 185 (1944).
- Verh. dtsh. Ges. Kreisl.-Forsch. 17.Tagg., 25 (1951).
- MIURA, M.: Festschr. f.Virchow 2, 250 (1891).
- MOEGEN, P.: Ztschr. Kreislff. 40, 150 (1951).
- MÜLLER, E.: Frankf. Z. Path. 64, 459 (1953).
- RÖSSLE, R.: Virch. Arch. 316, 501 (1949); 288, 780 (1933).
- RUYSCH, F.: Zitiert nach v. HAYEK.
- SCHOENMACKERS, J.: Röntgenblätter 2, 310 (1949).
- Verh. dtsh. Ges. Kreisl.-Forsch. 17, 117 (1951).
- SCHOENMACKERS, J. u. H. VIETEN: Fortschr. Röntgenstr. 75, 21 (1951).
- STAEMLER, M.: Arch. f. Kreislff. 3, 135 (1938).
- TÖNDURY, G. u. E. WEIBEL: Schweiz. med. Wschr. 86, 265 (1956).
- WALTHER, H.E.: Krebsmetastasen. Verl.Benno Schwabe & Co., Basel, 1948.
- ZUCKERKANDL, E.: Sitzungsber. Akad.Wiss. Wien, Math.-Naturwiss. Kl., Abt.2, 87 (1883).

LEBENS LAUF

Am 18. Juni 1922 wurde ich in Erfurt als Tochter des Schuhfabrikanten Erich Hofmann und seiner Ehefrau Erika, geb. Wolfram, geboren.

Von 1928 - 1932 besuchte ich die Volksschule und anschließend die Königin-Luise Schule in Erfurt. Am 15. März 1940 bekam ich das Zeugnis der Reife.

Nach Ableistung meiner Arbeitsdienstpflicht begann ich im 1. Trimester 1941 das Studium der Medizin an der Universität in Freiburg i.Br., das ich nach 2 Semestern an der Göttinger Universität fortsetzte und legte dort am 21. November 1942 die ärztliche Vorprüfung ab. Die klinischen Studien begann ich 1942 an der Universität Wien und kehrte im folgenden Jahre an die Universität Göttingen zurück.

1944 heiratete ich den Arzt Trutz - Frank Hensel. Dieser Ehe entstammt ein Sohn, Wolf-Hubertus.

Nach einer kurzen Unterbrechung durch die Kriegssereignisse setzte ich mein Studium bis zum 6. klinischen Semester an der Göttinger Universität fort, konnte mich aber wegen der wirtschaftlichen Notlage der Nachkriegszeit nicht entschließen, das medizinische Staatsexamen abzulegen.

1955 wurde meine Ehe mit dem praktischen Arzt, Dr. Trutz - Frank Hensel, geschieden. Das Sorgerecht für meinen Sohn, Wolf-Hubertus, wurde mir als schuldlosem Teil übertragen. Ich nahm das Medizinstudium im Sommer-Semester 1955 an der Würzburger Universität wieder auf und legte am 5. Mai 1958 das medizinische Staatsexamen ab. Anschließend war ich am pathologischen Institut der Universität Würzburg als Doktorandin tätig.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.

Ulfride Hensel

BILDANHANG



Abb. 1 S.Nr.189/58. Primäres Sarkom im Hauptstamm der Arteria pulmonalis 2,5 cm oberhalb der Pulmonalklappen (Bildmitte).



Abb. 2 S.Nr.189/58. Rechte Lunge. Thrombusartige Geschwulstausbreitung in Pulmonalisästen mittleren Kalibers.

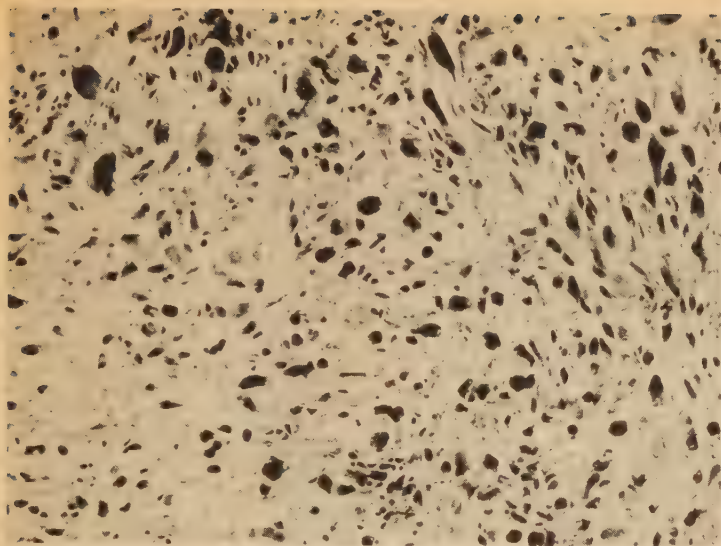


Abb. 3 Primärtumor: Riesenzellhaltiges Polymorphzellensarkom. H.E.



Abb. 4 Kontinuierliches weiterwachsen des Sarkoms im Lumen des rechten Pulmonalishauptastes (im Bild unten) und in der Intima (Bildmitte). Media und Adventitia tumorfrei. H.E.

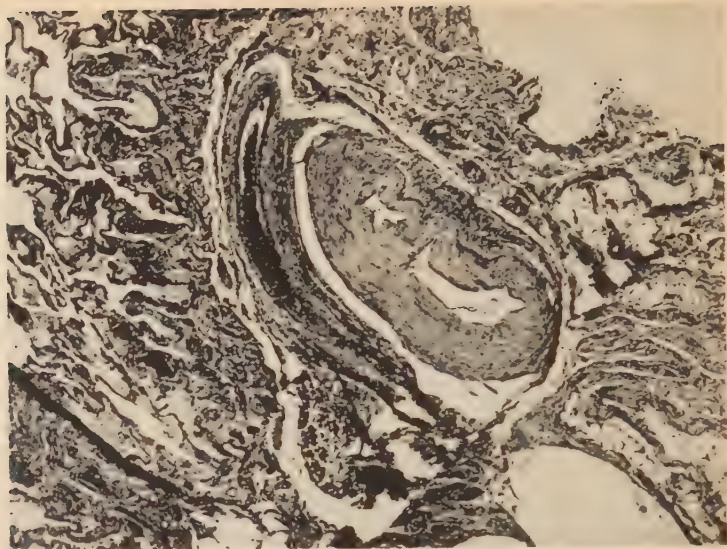


Abb. 5 Rechte Lunge. Weite Sperrarterie im Querschnitt.
H.E.

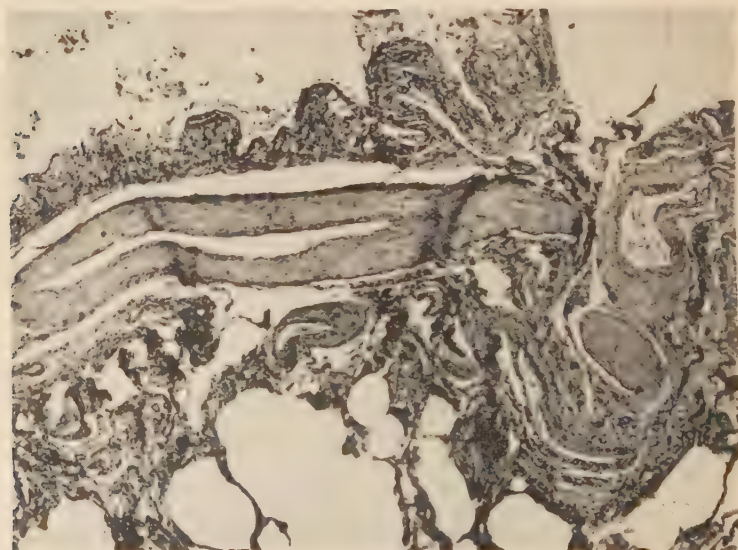


Abb. 6 Rechte Lunge. Sperrarterie längsgetroffen (Bildmitte).
Rechts außen kleiner Pulmonalisast. H.E.

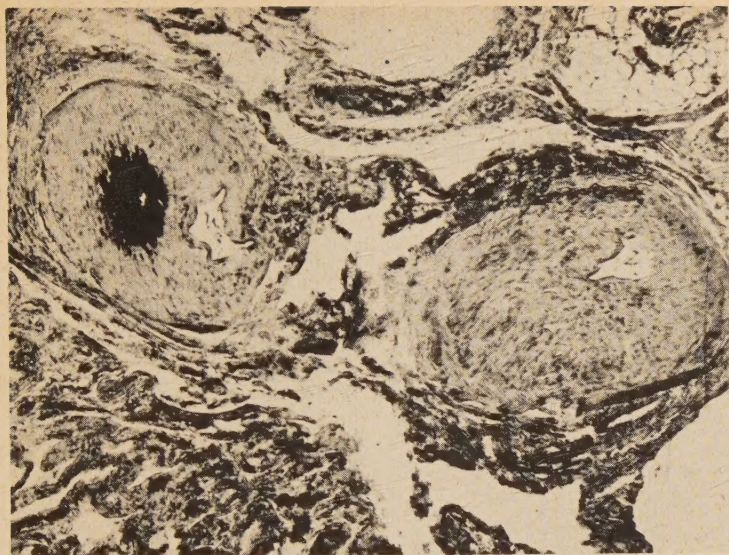


Abb. 7 Sperrarterie mit Kalkeinlagerung in der Wand. H.E.

